Aus der chirurgisch. Abteilung des Krankenhauses Bethanien, Berlin
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Wildegans).

Zur Chirurgie der Mundbodenphlegmone

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Paprotka
aus Berlin

Tag der Promotion: 10. April 1941

Buchdruckerei und Verlagsanstalt Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

M 17

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. W i l d e g a n s
Korreferent: Prof. Dr. R o s t o c k

Uebersieht man zum Thema der Mundbodenphlegmone zunächst einmal die Literatur, so ist sie zwar relativ wenig umfangreich, jedoch gibt es wohl kein Kapitel aus der modernen Chirurgie, das in den Ansichten der verschiedenen Autoren umstrittener wäre, als dieses. So sind beispielsweise die Heilungs- bezw. Mortalitätsziffern der phlegmonös-eitrigen Erkrankung des Mundbodens in den Veröffentlichungen sogar namhafter, moderner Kliniken derart unterschiedlich, daß es unmöglich ist, die besonderen Heilerfolge der einen Klinik gegenüber der anderen etwa auf grundlegend unterschiedliche therapeutische Maßnahmen zurückzuführen. Es geht auch tatsächlich aus allen Berichten hervor, daß überall energisch aktiv-chirurgisch vorgegangen wird, und jeder Arzt, der einmal einen Fall dieses charakteristischen schweren Krankheitsbildes gesehen hat, weiß heute, daß er mit konservativen Maßnahmen auf Erfolge nicht rechnen kann.

So können also die gewaltigen Unterschiede in den Heilungserfolgen einzig und allein in grundsätzlich verschiedenen Auffassungen bei der Beurteilung und Abgrenzung dieses Krankheitsbildes begründet sein. Ich selbst habe viele Krankenblätter gesehen, die am Kopf die Diagnose „Mundbodenphlegmone", oder auch die veraltete, in letzter Zeit immer seltener werdende Bezeichnung „Angina Ludowici" trugen, bei näherer Durchsicht jedoch ganz einwandfrei reine Abszesse der Mundbodengegend waren, ja es werden nur zu oft sogar jegliche Eiterungen irgendwo am Halse als „Mundbodenphlegmone" bezeichnet, obwohl sie topographisch mit dem Mundboden als solchen nichts zu tun haben. Wenn dann solche an sich ganz unkomplizierten Fälle in Statistiken über Mundbodenphlegmonen hineingelangen, so verbessern sie bei ihrer Häufigkeit die Heilungsziffer bedeutend, wogegen bei strenger Abgrenzung der wirklichen Mundbodenphlegmonen und exakter Diagnosestellung auch heute noch ein großer Teil der Fälle letal endet.

Die ungleich überwiegende Mehrzahl sämtlicher eitriger Erkrankungen in der Unterkiefer- und oberen Halsgegend bilden die perimandibulären Abszesse. Und nur als Abszeß darf man, von pathologisch-anatomischen Grundsätzen ausgehend, den Fall be-

zeichnen, wenn bei der Eröffnung, oft schon bei Schnitten von geringer Ausdehnung, flüssiger Eiter aus einer größeren oder aus mehreren kleineren Hohlräumen entgegenfließt, das heißt also, völlige Gewebsauflösung stattgefunden hat, in deren Umgebung das Blut die charakteristische leukozytäre Abwehrmauer errichtet hat. In vielen Fällen glaubt man bei der Besichtigung und Betastung eine Phlegmone vor sich zu haben, weil keine Fluktuation nachweisbar ist, das ganze Gewebe vielmehr derb infiltriert erscheint, und trotzdem stellt sich bei der Operation eine mehr oder weniger große Abszeßhöhle heraus, die teils durch tiefere Lage unter der Haut, teils durch eine relativ breite, sie umgebende infiltrierte Schicht bei der Betastung nicht zu erkennen war.

Dagegen ist die Phlegmone, zunächst einmal wieder rein pathologisch-anatomisch gesehen, eine fortschreitende, sich flächenhaft ausbreitende, derbe bis harte, eitrige Infiltration des Zellgewebes, die nicht die Tendenz einer Abgrenzung zeigt, oder von selbst zum Stehen kommt. Und klinisch liegt im Wesen der Phlegmone, daß sie ohne Eingriff eben fortschreitet und daß sie im Gegensatz zum Abszeß erhebliche Allgemeinerscheinungen hervorruft. Daß eine zunächst sich typisch phlegmonös entwickelnde Eiterung plötzlich stillsteht und abszedierenden Charakter annimmt, gehört zum mindesten zu den Seltenheiten. Ob eine beginnende eitrige Entzündung zu einem Abszeß oder einer Phlegmone wird, hängt einzig und allein ab von der Art und Virulenz der Erreger und von der Abwehrkraft, mit der der Organismus den Eindringlingen entgegenzutreten vermag.

Ist der Körper durch vielleicht vorausgegangene Erkrankungen geschwächt und widerstandslos, so genügt eine relativ geringe Virulenz der Erreger, um die entgegengeworfene Gewebsabwehr zu überrennen und damit die Phlegmone hervorzurufen. Andererseits ist bei Infektion mit den besonders gefährlichen Anaerobiern, z. B. Gasbrandbazillen, auch bei normaler Abwehrlage des Organismus eine erfolgreiche Gegenwehr nicht möglich, ja selbst bei Unterstützung durch breite chirurgische Eröffnung des befallenen Gewebes ist der letale Ausgang oft kaum zu verhindern, wie aus einigen Fällen unserer Klinik weiter unten berichtet werden soll. Ob im einzelnen Falle eine wirkliche Phlegmone oder nur ein perimandibulärer Abszeß vorgelegen hat, vermag meistens endgültig nur die breite Eröffnung des ganzen befallenen Gebietes oder der pathologische Anatom zu klären.

Haben wir das Krankheitsbild in seiner klassischen schweren Form vor uns, so macht die Diagnosestellung keine Schwierigkeiten. Derbe, oft brettharte, entzündliche Infiltration des Mundbodens und starke Schwellung und Rötung der befallenen Gegend, heftiger Schmerz schon bei leiser Berührung, entzündliche Kieferklemme, diese charakteristischen Zeichen lassen die Diagnose sofort stellen. Die Zunge, die meistens selbst stark geschwollen ist, wird durch die Schwellung des Mundbodens gehoben und nach hinten gedrückt, so daß es leicht zu erheblicher Einengung des Pharynxeinganges kommt, somit zu Schluckbeschwerden und Erstickungsgefahr. In manchen Fällen mag ein Glottisödem die akute Erstickungsgefahr erhöhen, doch sind solche Fälle sehr viel seltener, als allgemein in der Literatur angegeben wird. In unserer Klinik wurde in einem Falle von akutem Erstickungsanfall Glottisödem angenommen und tracheotomiert. Bei der Sektion zeigte der Kehlkopfeingang deutliche Rötung, eine Schwellung war jedoch nicht nachzuweisen. Es ist anzunehmen, daß die Erstickungsgefahr in der Hauptsache rein mechanisch durch Zurückdrängen der Zunge bedingt ist.

Nicht zuletzt gehört zum Krankheitsbilde der echten Mundbodenphlegmone der meist sehr schlechte Allgemeinzustand. Die Kranken haben hohes Fieber, sind oft benommen, eine relativ hohe Pulsfrequenz deutet auf Allgemeinintoxikation. Dieser erheblich schlechte Allgemeinzustand gehört bei den in unserer Klinik beobachteten Fällen stets zum Bilde der echten Mundbodenphlegmone, in drei Fällen mit zwar stark ausgeprägtem Lokalbefund, jedoch relativ gutem Allgemeinzustand, stellte sich bei der Operation die abszedierende Natur der Mundhöhleneiterung heraus. In diesen Fällen mußte die vor der Operation auf Mundbodenphlegmone gestellte Diagnose sofort geändert werden.

Dies ist sowohl für die Diagnosestellung, als auch für die zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen von größer Bedeutung, denn man wird sich in Fällen, bei denen ein stark beeinträchtigter Allgemeinzustand an einer schweren Mundbodenphlegmone nicht zweifeln läßt, nicht mit Eröffnung in kleinen Schnitten begnügen, sondern in ausgedehnter Schnittführung bis in den entferntesten von der eitrigen Infiltration befallenen Winkel für Entlastung und Abfluß sorgen.

Zur Entstehungsursache wird in der Literatur angegeben, daß die Mundbodenphlegmonen in der Hauptsache von kariösen Zähnen

bezw. Kiefereiterungen des Unterkiefers und von Anginen bezw. peritonsillären Abszessen ausgehen. Zahnkaries der Unterkieferzähne, meistens der vorderen Molaren, ist auch nach den Erfahrungen unserer Klinik der Hauptentstehungsgrund. Jedoch findet sich nur ein einziger Fall, bei dem eine typische Mundbodenphlegmone von einer tonsillären Eiterung ausging, während bei zwei Fällen, die einwandfrei von peritonsillären Abszessen ausgingen, sich die phlegmonöse Eiterung im Spatium para- und retropharyngeum weiterentwickelte und sich dort in einem Falle bis in Mediastinum senkte, im anderen Falle in die Scheide der großen Halsgefäße einbrach, um hier nach abwärts weiterzuschreiten.

In zwei Fällen von Mundbodenphlegmonen ging die Eiterung von der Kinnspitze aus, einmal war es eine Bißwunde, das andere Mal ein Furunkel. Wie aus den anliegenden Krankenblättern ersichtlich ist, entwickelten sich beide Male schwere Mundbodenphlegmonen, wovon der von einem Biß in die Kinnspitze ausgehende Fall geheilt wurde, der andere mit einem Furunkel beginnende leider nicht gerettet werden konnte. Hieraus ist ersichtlich, daß nach unseren Erfahrungen neben der Zahnkaries der Unterkieferzähne Verletzungen der äußeren Haut in der Gegend der Kinnspitze eine wichtige Entstehungsmöglichkeit für die Mundbodenphlegmone bilden. Bei der Seltenheit der echten Mundbodenphlegmone sind zwei Fälle immerhin schon ein beachtenswertes Kontingent.

Bei einer Zusammenstellung der von uns beobachteten Fälle in bezug auf die Entstehungsursache ergeben sich:

3 Fälle von kariösen Zähnen des Unterkiefers ausgehend,
2 Fälle von der äußeren Haut der Kinnspitzengegend ausgehend,
1 Fall von einem peritonsillären Eiterherd ausgehend.

Wie weiter oben bereits dargelegt ist, geht die Mehrzahl der Mundbodenphlegmonen von kariösen Zähnen bezw. Alveolarpyorrhoen des Unterkiefers aus. Die Fälle jedoch, wo es im Anschluß an Zahnkaries zu echten Mundbodenphlegmonen kommt, gehören zu den Seltenheiten. Meistens kommt es in solchen Fällen zur Entwicklung von perimandibulären Abszessen, die sich ihrerseits wieder in der Mehrzahl als submuköse Abszesse zeigen. Diese Erkrankungen sind so häufig und so unkompliziert, daß nicht weiter darauf eingegangen zu werden braucht. Es ist die Regel, daß die von Unterkieferzähnen ausgehenden periodontischen Eiterungen an der Außenfläche des Kiefers die knöcherne Wand der Alveole durch-

brechen. Nur in wenigen Fällen brechen diese Eiterungen nach innen zu durch, und das sind diejenigen Fälle, bei denen es zu Mundbodenabszessen bezw. -phlegmonen kommen kann. Die anatomische Ursache für dieses außergewöhnliche Verhalten fand Partsch und wurde nach einem Bericht von Pertes von ihm folgendermaßen erklärt: Das Foramen apicale an dem betreffenden kariösen Zahne ist entgegen der gewöhnlichen Lagerung zungenwärts gerichtet. Der Inhalt des somit auf der Innenseite des Unterkiefers gebildeten Abszesses ergießt sich nach Durchbruch durch das Periost zwangsläufig in die dem Kiefer anliegenden lockeren Gewebe des Mundbodens, oder je nach Lage des Durchbruchs am Kiefer in die Submaxillartasche und damit in eine Gegend, deren anatomische Verhältnisse den weiteren Fortschritt der Infektion nach einer bestimmten Richtung hin begünstigen. Die in dem Biventer-Dreieck zwischen Kiefer und Zungenbein ausgespannte Fascie, welche die Glandula submaxillaris deckt, erschwert den Durchbruch des Eiters nach außen, während auf der anderen Seite der Ausbreitung der Eiterung aus der Submaxillartasche nach der Unterzungengegend und der seitlichen Pharynxwand ein derartiges Hindernis nicht entgegensteht. Somit erhellt, daß sich also die Mundbodeneiterungen zwangsläufig aus bestimmten anatomischen Verhältnissen ergeben, ob es dann in Form eines Abszesses oder einer Phlegmone weitergeht, liegt, wie schon oben eingehend dargelegt ist, an dem Kräfteverhältnis zwischen Virulenz der eindringenden Eitererreger und der Wirksamkeit der Abwehrmaßnahmen, die der Organismus aufzubringen vermag.

Der Verlauf der phlegmonösen Mundbodeneiterung ist meistens ein ganz typischer. Es liegt im Wesen der Phlegmone, daß sie ohne operativen Eingriff nicht von selbst zum Stehen gelangt, sondern fortschreitet. Sind die Sublingual- und Submaxillartaschen, die meist beidseitig zugleich ergriffen sind, von der eitrigen Infiltration befallen, so tritt in diesem Stadium meist die Kieferklemme ein, die oft so stark wird, daß sie eine Besichtigung der Mundhöhle kaum zuläßt. Des weiteren beginnen Fieber und Puls stark anzusteigen, auch die Leukozytenzahl im Blute steigt je nach Fall auf 15 000 bis 20 000 an. Die Folge ist nunmehr meistens eine rapide Verschlechterung des Allgemeinzustandes: Das typische Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone ist ausgeprägt. Die Zunge schwillt stark an, wird gleichzeitig durch die Schwellung des Mundbodens gehoben und nach hinten gedrückt, es beginnen sich heftigste Schluck-

beschwerden und schließlich mehr oder weniger starke Atemnot einzustellen. Ein evtl. hinzutretendes Glottisödem kann einen akuten Erstickungsanfall hervorrufen, der dann zur Tracheotomie zwingt. Die phlegmonöse Eiterung selbst erreicht den Para- bezw. Retropharyngealraum und senkt sich hier, oder nach Einbruch in die Scheide der großen Halsgefäße nach abwärts bis ins Mediastinum, was mit einer Mediastinitis meistens den Tod bedeuten würde. Andererseits kann die Phlegmone vom Parapharyngealraum nach aufwärts steigen zur Schädelbasis, von dort kann die Fossa pterigopalatina befallen werden, und weiter kann es zur Orbitalphlegmone kommen. Ferner droht in diesem Stadium eitrige Meningitis durch Einbruch des Prozesses in die Schädelhöhle. In der Literatur finden sich auch Fälle, in denen die Phlegmone die Ohrregion erreichte und schwere eitrige Otitis verursachte.

Die letztere Möglichkeit, daß die Phlegmone vom Parapharyngealraum aus nach aufwärts steigt, statt sich, wie man eigentlich annehmen müßte, der Schwere nach abwärts ins Mediastinum zu senken, sollen nach Angaben Waßmunds die weitaus häufigeren sein. Diese Beobachtung konnte bei unseren Fällen nicht gemacht werden. Wie aus den nachfolgenden Krankenblättern ersichtlich sein wird, ist die Phlegmone in zwei Fällen nach abwärts bis ins Mittelfell gelangt, einmal durch Senkung vom Parapharyngealraum aus, das andere Mal durch Einbruch in die Scheide der großen Halsgefäße. In den übrigen noch vorliegenden Fällen war nur die Mundbodenregion befallen, es war zu irgendwelchen Komplikationen dieser Art nicht mehr gekommen.

Zur Therapie ist das wichtigste bereits kurz gesagt. Alle Autoren sind sich darin einig, daß, sobald das Vorliegen einer echten Mundbodenphlegmone klar erkannt ist, nur weite Eröffnung von großen Schnitten aus zum Erfolg führen kann. Kosmetische Erwägungen fallen vollkommen weg, wenn es gilt, durch für den jeweiligen Fall zweckmäßigste Schnittführung dem Kranken das Leben zu retten. Es muß darauf geachtet werden, daß auch im entferntesten Winkel der Eiterung — man kann dies durch Austasten mit dem Finger bequem feststellen — für Entlastung des Gewebes und durch anschließende Drainage für Abfluß gesorgt wird.

Zur Frage der Narkose sei bemerkt, daß heute allgemein bei allen eitrigen Prozessen im Bereiche des Halses die intravenöse Narkose (Eunarkon, Evipan, Pernocton etc.) als unzweckmäßig, ja

sogar als gefährlich angesehen wird, da diese Mittel elektiv auf das Atemzentrum wirken und leicht schwerste Atemstörungen vorkommen. Dazu kommt, daß die Atmung der Kranken mit Mundbodenphlegmone oftmals ohnehin schon rein mechanisch erheblich erschwert ist. Außerdem kann es, wie auch wir in einem Fall erlebten, bei chirurgischen Eingriffen in der Halsgegend leicht zu reflektorischem Atemstillstand kommen. Aus diesen Gründen betrachten wir die intravenöse Narkose als kontraindiziert und greifen lieber zur Aethertropfnarkose bezw. zum Chloräthylrausch.

Daß oftmals, in unserer Klinik leider sogar in der Mehrzahl der Fälle, jegliche Bemühungen erfolglos bleiben, kennzeichnet besonders die Schwere des Krankheitsbildes. Sofern es überhaupt einen Wert hat, bei der Seltenheit der echten Mundbodenphlegmone statistische Angaben über Heilungsziffern zu machen, unsere Fälle kamen in einem Zeitraum von ca. 10 Jahren zur Beobachtung, konnten wir nur von sechs Fällen zwei heilen, das heißt also 33%. Ich glaube jedoch keineswegs, daß dieses Heilungsergebnis ein schlechteres ist, als das in anderen Kliniken erreichte, wenn man überall den in vorliegender Arbeit dargelegten strengen Maßstab in der Diagnosestellung anlegen würde und tatsächlich nur diejenigen Fälle als Mundbodenphlegmonen bezeichnet, die wirklich welche sind.

Die Prognose der echten Mundbodenphlegmone ist also im allgemeinen recht zweifelhaft. Es gelingt oftmals nicht, auch bei weitgehender Eröffnung des befallenen Gebietes, die Phlegmone zum Stillstand zu bringen, ganz besonders ist diese Absicht so gut wie aussichtslos, wenn es sich, wie in zweien unserer Fälle, um Mischinfektion mit gangränescierenden Keimen handelt. In solchen Fällen erkennt man schon bei der Operation an der schmutzig-grünen, enorm stinkenden, jauchig-eitrigen Infiltration des Gewebes die Aussichtslosigkeit des Vorhabens.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß es bei einem unserer Fälle, der als beginnende Mundbodenphlegmone diagnostiziert wurde, gelang, mit konservativer Behandlung auszukommen, allerdings nach Beseitigung des ursprünglichen Eiterherdes. Dies dürfte aber auch nach den sonstigen Erfahrungen ein besonderer Glücksfall gewesen sein. Die Einzelheiten dazu sind im anliegenden Krankenblatt (Fall 2) zu ersehen.

Nachfolgend die Krankenblätter der sechs in unserer Klinik behandelten Fälle von Mundbodenphlegmone.

Fall 1. 32jähr. Arbeiter, Aufn. 1. 12., Entl. 15. 1.

Anamnese: Am 23. 12. wurde der Patient bei einer Schlägerei von einem Kollegen in das Kinn gebissen. Die kleine Bißwunde wurde von ihm zunächst nicht beachtet. 5 Tage vor der Aufnahme begannen Schmerzen in der li. oberen Halsseite, die Gegend unter dem li. Unterkieferast schwoll an. Die Schmerzen wurden in den beiden letzten Tagen äußerst heftig, zuletzt stellte sich starke Atembehinderung ein.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem Ez. und Kz. Klagt über Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit. Thorax- und Abdominalorgane o. B.

Lokalbefund: Linke Seite des Mundbodens stark geschwollen und gerötet. Heftige Schmerzäußerung schon bei leiser Berührung. Die ganze linke Gesichtshälfte ist ödematös geschwollen. Ausgesprochene Kiefersperre. Foetor ex ore. Zunge dick weißlich belegt, Rachen gerötet. Am Kinn eine ca. 2 cm lange Bißwunde, in deren näherer Umgebung mäßig starke Zeichen von entzündlicher Reaktion. Es besteht Zwangsatmung. Temp. 39,8, Puls 115.

Operation: Incision parallel dem li. Unterkieferast über der Höhe der Anschwellung. Es entleert sich wenig dünnflüssiger Eiter. Eitrige Infiltration der ganzen li. Mundbodenseite. Stumpfes Vordringen im eitrigen Gewebe. Drainage, Verband.

3. 12.: Nach Op. zunächst Temperatursenkung auf 38.5, heute jedoch wieder 39.2. Allgemeinbefinden etwas besser.

8. 12.: Temp. 39.4. Es ist trotz Eisblase und flüssiger Kost zu neuen heftigen Schmerzen und zu stärkerer Dyspnoe gekommen. Daher Nachincision, Drainage, Tamponade, Verband.

10. 12.: Temp. 38.2. Allgemeine Besserung des Befindens.

21. 12.: Nach oben hin zeigt sich Abgrenzung der Eiterung, nach dem Hals zu jedoch weiteres Fortschreiten. Nochmalige Incision.

25. 12.: Temp. 37.5. Allgemeinbefinden beginnt sich zu bessern.

11. 1.: Temperatur normal, versuchsweise aufgestanden, weitere Besserung des Allgemeinzustandes.

15. 1.: Incisionswunden beginnen zu vernarben. In ärztliche Nachbehandlung entlassen.

Therapie: Mehrfache Incisionen, Gurgeln mit Kamillentee und H_2O_2. Inhalieren, Eisblase, Leinsamenumschläge, Thermophor.

Fall 2. 23jähr. Kraftfahrer. Aufn. 12. 2. Entl. 20. 2.

Anamnese: Seit 3 Tagen zunehmende Schwellung am Unterkiefer li. Zunächst keine Schmerzen. Heute früh jedoch setzten plötzlich heftige Schmerzen ein. Starke Schluckbeschwerden. Zu Hause kühlende Umschläge. Gegen Abend hielt Pat. es nicht mehr aus, kommt zur Unfallstation und Aufnahme.

Befund: Kräftiger junger Mann in normalem Ez. Innere Organe o. B., Temp. 38.6, Puls 120.

Lokalbefund: Der Mundboden ist stark geschwollen, gerötet und derb infiltriert. Zungenbewegungen schmerzhaft. Auch beim Mundöffnen starke Schmerzäußerung. Schlucken angeblich unmöglich. 1. Praemolar li. unten

bei Beklopfen stark schmerzempfindlich. Bei der Untersuchung kollabiert der Patient.

Therapie: Extraktion des Zahnes, anschließend starke Nachblutung; die blutende Alveole wird nach einiger Zeit tamponiert. Es wird abgewartet, zunächst kein operativer Eingriff. Feuchte Umschläge, gurgeln mit Kamillentee.

13. 2.: Der eitrige Prozeß ist nicht fortgeschritten, Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Konservative Behandlung wird fortgesetzt. Temp. 37.6.

16. 2.: Die Schwellung is fast ganz zurückgegangen, kaum noch Schmerzen. Temp. seit gestern normal. Pat. steht auf.

20. 2.: Beschwerdefrei entlassen.

Fall 3. 28jähr. Hilfsbetriebsassistent. Aufn. 26. 5. Exitus 30. 5.

Anamnese: Mehrere Tage vor der Aufnahme rechtsseitige, langsam stärker werdende Schluckbeschwerden, hinter dem Ohr ausstrahlend. Gestern plötzlich Schüttelfrost, Fieber 40.0. Zunehmende Schluckbeschwerden auf beiden Seiten. Einweisung wegen Tonsillarabszeß.

Befund: 28jähr. Mann in gutem Az. und Ez. Haut und Schleimhäute etwas blaß. Rachen: Harter und weicher Gaumen, Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers mit grauweißlichen, leicht abstreifbaren Belegen bedeckt. Zunge etwas geschwollen, läßt sich nicht nach vorn herunterziehen. Kariöse Zähne des Ober- und Unterkiefers. Tonsillen gerötet und geschwollen, kein Anhalt für Tonsillarabszeß. Zungengrund nicht druckempfindlich. Keine Oedeme.

Hals: Sämtliche Drüsen der Unterkieferwinkel stark geschwollen und druckempfindlich. Beweglichkeit der Kiefer normal, nicht schmerzhaft. Kloßige Sprache.

Organe: o. B. Temp. 37.8.

Therapie: Bettruhe, feuchte Umschläge, Coffein, Cardiazol. Pinselungen mit Borglycerin.

27. 5.: Belege des Zahnfleisches und Gaumens nicht mehr vorhanden. Zunge stark belegt und druckempfindlich. Kloßige Sprache. Schmerzen bei Kieferbewegungen. Mundboden von außen hart und druckempfindlich, beginnender Luftmangel. Temp. 38.2. Mundbodenphlegmone! Auf chirurg. Abtlg. verlegt.

28. 5.: Im Laufe des Nachmittags fühlt sich Pat. besser. Kein Luftmangel. Das Infiltrat am Zungengrund und am Mundboden scheint sich nicht zu verstärken. Abends Temp. 39.6. Befinden unverändert.

29. 5.: Morgens plötzlich wieder Luftmangel. Jetzt absolute Kieferklemme. Heftige Kopfschmerzen.

Operation: Querschnitt uterm Unterkieferrand parallel zum Knochen. Stumpfes Vordringen in das Gewebe unterhalb und innerhalb des Unterkiefers bis an die Grenzen des Eiterprozesses. Es entleert sich bräunlich-dünnflüssiger Eiter. Drain, Tampon. Lagerung. Kardiazol.

Nachmittags leichte Besserung, Pat. schläft.

30. 5.: Morgens leichte Unruhe, kein Luftmangel. Temp. 39.0. Plötzlich Herzschwäche, Puls 145. Intravenöse NaCl Infusion, Hexeton. Puls

bessert sich, leichte Unruhe. Kein Luftmangel.

Nachmittags ganz plötzlich akute Herzschwäche, Exitus letalis.

Fall 4. 38jähr. Posthelfer. Aufn. 13. 4. Exitus 15. 4.

Anamnese: Vor 5 Tagen bekam Pat. einen Furunkel an der Kinnspitze. Seit 11. 4. Schluckbeschwerden, seit gestern starke Atemnot. Schlucken und Sprechen heute fast völlig unmöglich. Starke Schmerzen im oberen Halsteil, besonders vorn links. Nachmittags begann Pat. plötzlich heftig zu zittern und zu frieren.

Befund: Mittelgroßer Mann, dürftiger Ez. und Kz. Haut blaß und feucht-kalt. Innere Organe o. B. Temp. 39.0, Puls 140.

Lokalbefund: Gegend unterm li. Unterkieferast über die Mitte des Halses hin zeigt eine diffuse Schwellung und Rötung von sehr harter Konsistenz. Keine Fluktuation nachweisbar. Starke Kieferklemme. Zunge schmierig belegt. Rachen stark gerötet, Zähne o. B. Unterer Halsteil ebenfalls gerötet, jedoch keine vermehrte Konsistenz und nicht druckempfindlich.

Operation: In Chloräthylrausch Incision über der Höhe der Schwellung unterm li. Unterkieferast. Gegenincision in der Medianlinie. Breite Eröffnung des befallenen Gewebes nach hinten und unten zu bis etwa zur Mitte des Halses. Bei der Operation plötzlich reflektorischer Atemstillstand. Adrenalin intracardial, künstliche Atmung. Darauf etwas stärkere Herzaktion und vereinzelte Atemzüge. Lobelin intravenös. Pat. erholt sich, atmet selbst frei. Hustenreiz. Starke Sekretion aus der Incisionswunde. Verband in typischer Weise. Plötzlich starke motorische Unruhe etwa eine Stunde lang, dann schläft Pat. nach Morphium ein. Abstrich vom fließenden Eiter: Leukozyten, Stäbchen, Kokken, einzelne Spirochaeten recurrens.

L = 18 000.

14. 4.: Leichte Besserung des Allgemeinbefindens. Nachmittags wieder Krämpfe und Benommenheit. Temp. 38.5, Puls 140. Intravenöse Kochsalzinfusionen und Hexeton. Ferner dreistündlich Cardiazol und Coffein.

15. 4.: Unter Zeichen progredienter Herzschwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hauptleiden: Mundbodenphlegmone und absteigende Halsphlegmone. Todesursache: Blutvergiftung.

Jauchig-eitrige Zellgewebsentzündung am Mundboden, nach Einbruch in die Gefäßscheide absteigend bis zum oberen Mittelfell.

Jauchig-eitrige Brustfellentzündung. Leichtes Oedem der Kehlkopfeingangsfalten. Entzündliche Verdichtungsherde in den hinteren Teilen beider Lungenunterlappen. Umschriebene eitrige Geschwürsbildungen an der Innenwand der re. Kopfblutader.

Lungenblähung. Frische Stauungsblutfülle der Leber.

Mäßige Ausweitung der re. Herzkammer, Schlaffheit des Herzmuskels. Septische Milz.

Fall 5. 46jähr. Arbeiter. Aufn. 3. 5. Exitus 10. 5.

Anamnese: Vor 5 Tagen erkrankte der Pat. mit heftiger Mandelentzündung re. stärker als li. In den letzten Tagen bildete sich re. ein Mandel-

abszeß, und es trat am re. Kieferwinkel eine sehr schmerzhafte Schwellung auf. Der Arzt incidierte gestern den Mandelabszeß. Pat. hatte kurze Zeit Erleichterung. Dann jedoch stärkere Schwellung re. Kieferklemme, Atemnot.

Befund: Ueber beiden Lungen diffus bronchitische Geräusche. Herz o. B., ZNS o. B. Abdomen o. B.

Lokalbefund: Kieferklemme, Mund nur in etwa Breite eines Spatels zu öffnen. Schleimhaut des Rachens dunkelrot, ödematös; Gegend der re. Tonsille stark geschwollen und eitrig belegt. Vor dem Gaumenbogen findet sich eine 1 cm lange Incisionswunde, aus der sich etwas stinkender Eiter entleert. Die Gegend des re. Unterkiefers ist stark geschwollen, gerötet, fühlt sich derb infiltriert an. Keine Fluktuation. Nach unten ist die Haut bis über die Clavicula ödematös und gerötet. Die Parotisgegend ist ebenfalls geschwollen. Die erkrankten Partien sind heftig druckempfindlich. Temp. 39.0, Puls 125.

Operation: (Im Rausch) 1. Breite Eröffnung des Abszesses, Entleerung von reichlich stinkendem Eiter. 2. Incision parallel des re. Kieferwinkels. Das Gewebe ist bis auf die Glandula subinaxillaris und die tiefe Halsfascie schwarz verfärbt, jauchig nekrotisch, stinkend. Nach oben geht der Prozeß am Knochen entlang bis fast ans Kiefergelenk. — Drain, Tampon. — Im Eiterabstrich findet sich Mischinfektion: Kokken, fusiforme Bazillen und Spirillen. Neosalvarsan 0,45 intravenös.

4. 5.: Allgemeine Besserung, Temp. 39.1.

6. 5.: Die Phlegmone wird noch einmal incidiert; sie hat an Ausdehnung zugenommen, reicht nach unten bis an die Clavicula heran, nach oben bis hinter das Kiefergelenk; von da aus gelangt der touchierende Finger bis in die freie Mundhöhle. Dort wird ein Drainrohr eingeschoben. Tamponade, Verband. Neosalvarsan 0,45 intravenös.

7. 5.: Status indem. Pat. ist schläfrig, aber klar, über Zeit nicht orientiert. Temperaturen gleichbleibend um 39.0.

8. 5.: Verbandwechsel. Es entleeren sich weiterhin große Mengen stinkenden Eiters. Temp. 39.8, L = 17 000.

9. 5.: Pat. ist benommen, reagiert nicht mehr auf Anruf. In der Nacht Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hauptleiden: Mundbodenphlegmone. Todesursache: Pneumonie.

Ausgedehnte jauchige Zellgewebsentzündung, namentlich der re. Halsseite, ausgehend von einer peritonsillären Eiterung.

Breite operative Eröffnung der vorderen und seitlichen Halsgegend. Ausgedehnte jauchig-eitrige Lungenentzündung in beiden Unterlappen und im vorderen Teil der Oberlappen. Fibrinöse Lungenfellentzündung links. — Verwachsung der ganzen re. Lunge.

Fall 6. 27jähr. Polierer. Aufn. 16. 10. Exitus 19. 10.

Anamnese: Vor 3 Tagen Zahnextraktion wegen sehr starker Schmerzen und voraufgegangener längerer Zahnbehandlung. Anschließend starke Schmerzen am Halse unterm Kinn. Gestern wurde von hinzugezogenem

Arzt Incision gemacht. Keine Besserung. Hohes Fieber und allgemein sehr schwach gefühlt.

Befund: Sehr blasser, elender Patient. Stimme heiser, Zunge belegt. Foetor ex ore. Tonsillen dick geschwollen, zeigen aber keine Belege. Rachenhinterwand gerötet. Im re. Unterkiefer vorn Extraktionswunde. Mundboden und Kieferwinkeldrüsen bds. stark geschwollen, hart und sehr schmerzhaft. Unterhalb des Kinns eine 2 cm lange Incisionswunde, die tamponiert ist.

Lungen: Zahlreiche bronchitische Geräusche. Herzaktion beschleunigt, Töne etwas unrein. Abdomen o. B. Temp. 39.0, L = 22 000.

Operation: Sofortige breite Incision entlang beiden Unterkieferästen in Verlängerung des ersten Schnittes. Stumpfes Vordringen nach oben und unten. Es entleert sich stinkender grünlicher Eiter. Drainage gegen beide Kieferwinkel zu. Nach der Op. zunächst Besserung. Plötzlich wird Pat. blau, starke motorische Unruhe, große Atmung.

Sofort Tracheotomie wegen Glottisödem. Sauerstoff. Langsame Erholung. Cardiaca.

17. 10.: Starke Sekretion aus der Incisionsöffnung. Abends Temp. 40.4. Leichte Benommenheit, Pat. klagt über Schmerzen in der Brust.

18. 10.: Temp. 39.5. Im Rausch Erweiterung der Incisionen nach den Kiefergelenken zu und nach abwärts. Entleerung von grünlichen Eitermassen, die sehr übel stinken. Drainage, Verband.

Im Laufe des Tages wechselnder Puls um 140—150. Schmerzen in der Brust. Cardiaca.

19. 10.: Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hauptleiden: Jauchige Kieferentzündung, phlegmonöse Mundbodeneiterung. Todesursache: Sepsis.

Jauchige Entzündung des Unterkiefers im Bereich des re. Schneidezahnes. Ausgedehnte jauchige und eitrige Zellgewebsentzündung der Weichteile des Mundbodens, des Halses und des Mittelfelles, besonders vor der Wirbelsäule bis zum Zwerchfell.

Fibrinöse Lungenfellentzündung. Keine Schwellung der Kehlkopfeingangsfalten. Kleine Blutaustritte im äußeren Herzblatt.

Zusammenfassung.

Es wird auf Grund der in der Literatur veröffentlichten, erheblich unterschiedlichen Heilungsziffern der Mundbodenphlegmone die Ansicht vertreten, daß die Verbesserung der Heilungsstatistiken mancher Klinik nicht durch gute Erfolge bei besonderen therapeutischen Maßnahmen, sondern durch nicht exakte Diagnosestellung im Sinne fälschlicher Hinzurechnung mancher — prognostisch sehr viel günstigerer — eitriger Prozesse des Mundbodens, die keine echten Phlegmonen sind, begründet liegt. Es wird gefordert, daß nur solche Fälle als Mundbodenphlegmonen bezeichnet werden, die den pathologisch-anatomischen Voraussetzungen entsprechen.

Bei solcher strengen Abgrenzung ergibt sich, daß die echte Mundbodenphlegmone eine seltene Erkrankung mit stets ernster Prognose ist. Besonders droht in solchen Fällen letaler Ausgang, wo Mischinfektion mit gangränescierenden Erregern vorhanden ist, oder die Abwehrlage des Gesamtorganismus stark geschwächt ist.

Es werden Krankheitsbild und die möglichen Komplikationen genau beschrieben.

Entstehungsursache sind nach Angaben in der Literatur und nach eigenen Beobachtungen in der Hauptsache kariöse Zähne des Unterkiefers. Zwei eigene Fälle werden beschrieben, bei denen der Beginn der phlegmonösen Mundbodeneiterung von der Kinnspitze ausging.

Der Verlauf ist meistens ein typischer: Wenn die Phlegmone nicht zum Stillstand gebracht werden kann, erreicht sie meist den Parapharyngealraum und senkt sich hier oder nach Einbruch in die Scheide der großen Halsgefäße nach abwärts ins Mediastinum. Daß, wie W a ß m u n d angibt, in der Mehrzahl der Fälle die Phlegmone nach aufwärts zur Schädelbasis steigt, konnte nicht beobachtet werden.

Therapeutisch bietet nur breite Eröffnung von großen Schnitten aus Ausischt auf Erfolg. Die intravenöse Narkose wird dabei als gefährlich abgelehnt und der Aethernarkose bezw. dem Chloräthylrausch der Vorzug gegeben.

Zur Beobachtung gelangten in einem Zeitraum von ca. 10 Jahren sechs Fälle echter Mundbodenphlegmonen. Die Schwere des Krankheitsbildes beweist, daß, allerdings bei der geforderten strengen Abgrenzung in der Diagnosestellung, von sechs Fällen nur zwei Fälle geheilt werden konnten.

Zur Demonstrierung interessanter Einzelheiten werden die Krankengeschichten der sechs Fälle eigener Beobachtung angefügt.

Literaturnachweis.

Axhausen: Beiträge zur Mund- und Kieferchirurgie, Joh. Ambr. Barth.
Pertes und Borchers: Neue Dtsch. Chirurgie, Bd. 53, S. 313.
Voelcker: Handbuch der prakt. Chirurgie, 2. Band.
Waßmund: München. Med. Wschr. 1930, Nr. 21.
— Die eitrigen Prozesse des Mundbodens, Hermann Meußer, Berlin 1929.

Lebenslauf.

Ich wurde am 6. April 1913 als Sohn des Schneidermeisters Otto Paprotka in Berlin geboren. Nach der üblichen Grundschulzeit besuchte ich 9 Jahre die Carl-Michaelis-Oberrealschule in Berlin und legte im März 1933 dort die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1933 begann ich in Berlin das Studium der Medizin, das ich hier, ohne die Universität zu wechseln, zu Ende führte. Im Oktober 1936 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab mit dem Urteil „gut" und am 9. März 1939 bestand ich in Berlin das Staatsexamen ebenfalls mit der Note „gut".

Sofort nach der Staatsprüfung trat ich als Med.-Prakt. auf die innere Abteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Britz, wo ich bis Ende August 1929 tätig war. Am 1. September 1939 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Bei Kriegsausbruch wurde ich zum Heeresdienst einberufen und von Dezember 1939 bis zum heutigen Tage machte ich Dienst als Truppenarzt in einem Infanterie-Regiment, bei dem ich den Feldzug in Belgien und Frankreich mitmachte.